Sonderdruck aus:
„Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“ Bd. 131, 5/6, 1933.

Aus der Universitäts-Nervenklinik Freiburg i. Br.
(Direktor Geheimrat Hoche)

Über Morbus Recklinghausen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin, verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät der Albert-Ludwig-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von

KURT MEISS
aus Ensheim / Saar

Freiburg 1930/31

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wolfgang Meiss

In memoriam.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543109_0087

Die Neurofibromatose ist durch die grundlegende Monographie Recklinghausens vom Jahre 1882 klassisch gekennzeichnet als ein Leiden mit der Symptomentrias: Nerventumoren, Hauttumoren und Pigmentanomalien. Seither ergibt der Zusammenhang mit scheinbar völlig verschiedenen anderen Erkrankungen eine neuartige Orientierung und Einordnung in einen übergeordneten klinisch-anatomischen Komplex. Im Vordergrund steht die Frage nach der Genese des Leidens.

Die histologische Untersuchung der Nerventumoren bei der universellen Neurofibromatose ergab im wesentlichen Aufbau aus peri- und epineuralem Gewebe mit geringem Einschluß von Nervengewebe. Die Bezeichnung Neurofibromatose besteht also nur bedingt zu Recht, da es sich nicht um eine Mischgeschwulst aus Nerven- und Bindegewebe handelt. Verocay hatte die Bezeichnung Neurinom vorgeschlagen, weil die Nervenscheide den Ursprungsort darstellt.

Die multiplen Hauttumoren, den zweiten Bestandteil des Syndroms, ursprünglich Fibromata mollusca genannt, hat Recklinghausen ebenfalls untersucht und ihre engen Beziehungen zu den Hautnerven nachgewiesen. Der Aufbau der Hautgeschwülste war im wesentlichen identisch mit dem der Nervengeschwülste.

Das integrierende dritte Symptom sind Pigmentanomalien. Es handelt sich dabei um morphologisch verschieden imponierende Pigmentverschiebungen. Teils sind es große Flecken, die zunächst von Darier u. Meirowsky als echte Naevi spili aufgefaßt wurden, teils sind es Fleckchen, die nur in ihrer Lokalisation sich von Epheliden unterscheiden, sogenannte Café-au-lait-Flecken. Während

Epheliden naturgemäß an den stark belichteten Hautstellen auftreten, sind die kleinen Recklinghausen-Flecken vorwiegend in Achsel- und Leistenbeuge sowie in der Gürtelgegend zwischen Mamillen und Nabel lokalisiert (Mosbacher).

In der Literatur der Neurofibromatose Recklinghausen(N.R.) sind alle möglichen Kombinationen der klassischen Symptome mit Wegfall des einen oder des anderen beschrieben. Man hatte erkannt, daß Abortivformen relativ häufig sind bis zu den Fällen, bei denen schließlich nur ein einziges Symptom als fließender Übergang zum Normalen in Erscheinung tritt (Feindel, Thibierge, Oppenheim, Jost, Siemens). Außerdem fand man über das ursprüngliche Symptombild hinausgehend Mißbildungen und Anomalien verschiedenster Art. Ein besonderes Augenmerk richtete man auf den eigentümlichen körperlichen und psychischen Habitus der N.R.-Patienten.

Durch die zunehmende Kenntnis der endokrinen Funktionsstörungen wurde man darauf aufmerksam, daß bei N.R. auffallend häufig dieses System betroffen ist. Siemens hat zwar noch 1926 das abgelehnt. In den letzten Jahren mehrten sich jedoch die einschlägigen Mitteilungen (Bohn, Mosbacher, Starck). Übrigens hatten schon die ersten Beobachter auf die innersekretorischen Störungen hingewiesen (Wolfsohn u. Marcuse, Mann, Bittorf, Lier). Die Klinik zeigte, daß in wechselndem Maße einzelne inkretorische Drüsen oder ganze Systeme bei N.R. befallen waren. Damit war die Frage der Wechselwirkung zwischen Nervensystem und pathologischen Nervengeschwülsten einerseits und Funktion bzw. Dysfunktion des endokrinen Systems andererseits aufgerollt.

Die N.R. kann angeboren sein, tritt aber häufig erst in früherem oder späterem Alter auf, vielfach schubartig. Die Kombination mit anderen Mißbildungen weist auf einen erblichen Faktor hin. Durch Stammbäume von solchen Familien, in denen N.R. bei mehreren Mitgliedern auftrat, konnte bewiesen werden, daß das Leiden ausgesprochen hereditär vorkommt (Hoekstra, Thannhauser, Schiff, Siemens). Mosbacher nahm die familiäre Häufung der N.R. als verhältnismäßig gering an. Im Gegensatz dazu fanden Steuer u. Struwe, daß in einer Familie von acht Köpfen alle Mitglieder bis auf ein Kind Erscheinungen der N.R. aufwiesen, zu mindest in abortiver Form. Die Autoren nehmen eine typische oder unregelmäßige Dominanz des Vererbungsfaktors an.

Infektionskrankheiten, insbesondere Lues, wollte man für keimplasmatische Schädigungen und damit für die Entstehung der N.R. verantwortlich machen. Diese Frage wird durch einzelne kasuistische Beiträge immer wieder aufgerollt (Behdjet, Montpellier, Gravagna, Portilla u. a.). Ein überzeugender Beweis konnte jedoch in keinem Falle geführt werden.

Die histologischen Untersuchungen der letzten Jahre führten zu neuen Gesichtspunkten. Die älteren Autoren hatten Geschwulstbildung des Nervenbindegewebes, also echte Blastombildung, angenommen. Die neueren Arbeiten von Verocay, Orzechowski u. Nowicki, Bielschowsky u. Pick ergeben eine primäre Minderwertigkeit der Ektodermanlage und wohl auch der Mesodermanlage. Es resultiert eine Mischung von Mißbildung und Blastom.

In den gleichzeitig geführten Untersuchungen über die tuberöse Hirnsklerose, die durch Hautpigmentierung, Hautfibrome und blastomatöse Neubildungen der Hirnrinde umschrieben ist, sowie in den Untersuchungen über die diffuse Gliose fand sich soviel Analoges im histologischen Bild, besonders bei den Hirnbefunden, daß ein Zusammenhang angenommen werden muß (Bielschowsky, Orzechowski u. Nowicki). Der Morbus Pringle, der seinerseits der tuberösen Hirnsklerose zugerechnet wird (Urbach, Wiedmann), gehört dann ebenfalls zu dem Formenkreis der N.R. (Berg, Schuster). Diese Beziehung wird durch dermatologische Untersuchungen (Nobel, Saphier, Kiendel) bestätigt.

Noch mehr erweitert wird dieser Kreis durch Einbeziehung der „Familiären hypertrophischen Neuritis", der Hoffmannschen Krankheit (Dejerine-Sotta, Marie Boveri), und zwar weil es sich dabei histologisch um die sogenannte peritubuläre Form der Neurofibromatose handelt. Gorlitzer beschreibt einen typischen Fall von N.R. mit segmentärer Skelettmißbildung und mit familiärer hypertrophischer Neuritis. Histologisch bestätigt Bielschowsky ganz allgemein diesen Zusammenhang.

Ebenso hat man die isolierten oder multiplen Neurinome, zentral oder peripher auftretende Nervengeschwülste, als abortive Formen der N.R. aufzufassen gesucht (Pick, Bielschowsky). Wichtig dafür sind die Befunde von Antoni, der außer den manifesten Tumoren noch klinisch nicht imponierende „Extraknötchen" im Gehirn fand.

Weiter im Zusammenhang mit N.R. müssen die von Biedl,

Raab, Laurence-Moon und Leschke beschriebenen Syndrome erwähnt werden. Der Biedlsche Symptomenkomplex besteht aus der Kombination von Dystrophia adiposo-genitalis mit Retinitis pigmentosa sowie mit geistigen Störungen und Mißbildungen verschiedenster Art (Atresia ani, Polydaktylie usw.). Es fehlen dabei im Sinn der N.R. die Neurofibrome und die Hautpigmentierungen.

Leschkes Symptomengruppe, die Dystrophia pigmentosa, ist gekennzeichnet durch endokrine Störungen mit Pigmentverschiebungen, wobei die Neurofibrome ebenfalls fehlen. Trotzdem ist die Zugehörigkeit zur N.R. gegeben, wie das Starck ausführlich begründet hat.

Die Probleme des Recklinghausenschen Komplexes, vor allem seine Beziehung zum endokrinen System und die formalgenetischen Zusammenhänge mit anderen heredo-degenerativen Erkrankungen lassen die Beschreibung folgenden charakteristischen Falles von N.R. berechtigt erscheinen.

K. L., Landwirt, 63 Jahre. Vater mit 75 Jahren an Lungenentzündung, Mutter mit 78 Jahren an Schlaganfall gestorben. Sieben angeblich gesunde Geschwister. Keine Nerven- und Hautkrankheiten in der Familie. — Früher nie krank. Schlechter Schüler. Nicht aktiv gedient, weil bei der Musterung gefunden wurde, daß das rechte Bein kürzer war als das linke. Sonst angeblich immer gesund. Heirat mit 45 Jahren. Keine Kinder. — Vor 40 Jahren bemerkte der Patient, daß in der ganzen Körperhaut kleine, schmerzlose Geschwülste wuchsen. Bis vor wenigen Jahren entstanden immer noch neue kleine Knötchen. Die Geschwülste wuchsen sehr langsam, die größten wurden etwas über walnußgroß. Die braunen, kleineren und großen Flecke auf der Haut haben seit Geburt bestanden.

Befund: Größe 156 cm, Gewicht 64 kg. Dysplastischer Habitus, kurzer Hals. Thorax breit, tief, panzerartig, starr, durch Kyphoskoliose deformiert. Herz und Lungen o. B. R.R. 130/85 mm Hg. — Doppelseitiger Leistenbruch, links größer als rechts. Sehr kleiner Penis, kleines leeres Skrotum. Die Hoden lassen sich auch nicht im Leistenkanal tasten. Geringe Scham- und Achselbehaarung. Spärlicher, unregelmäßiger Bartwuchs. — Knochensystem: Armlänge: rechts 78 cm, links 75 cm; Beinlänge: rechts 87 cm, links 90 cm. — Linkes Handgelenk verdickt (alte Radiusfraktur). — Wirbelsäule doppelt S-förmig verkrümmt. Rechte Beckenseite steht tiefer, Kopf nach links geneigt. Im Röntgenbild deutliche Verschmälerung des 4., 6. und 8. Brustwirbels. Die Wirbel sind seitlich keilförmig zusammengedrückt. — Röntgenbild des Schädels in zwei Ebenen: o. B., insbesondere Sella turcica und Clivus normal. — Schulterblätter verdickt, beiderseits abstehend. In der Mitte der Spina scapulae beiderseits eine kleinapfelgroße, spitz zulaufende Knochenverdickung. — Haut: 1. Geschwülste. In der gesamten Haut, auch am behaarten Kopf, massenhaft unregelmäßig verteilte, hirsekorn- bis kleinapfelgroße Geschwülste, welche teils

breit aufsitzend, teils gestielt, von weicher oder derberer Konsistenz, mit der Haut auf der Unterlage verschieblich sind. — 2. Pigmentanomalien. Grundton der Haut schmutzig gelblichbraun. Darüber verteilt kleine und große Farbflecke. Die kleinen Flecken sind unregelmäßig, spritzerhaft, dunkel gelblichbraun. Sie kommen besonders am Rumpf und sehr gehäuft in Axillar- und Inguinalgegend vor. Die großen Flecken sind den gewöhnlichen Naevi spili ähnlich, an den Oberschenkeln ungefähr symmetrisch, sonst unregelmäßig verteilt. — Innere Organe o. B. — Nervensystem: Grobschlägiger Tremor der Hände. Lasègue schwach +, rechts mehr als links. Sonst Nervensystem völlig o. B., insbesondere keine Reflexanomalien, keine pathologischen Reflexe, keine Störungen von Motilität, Tonus, Taxis, Sensibilität. — Lumbalpunktion: Keine Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor. WaR. —. Goldsol- und Normomastixreaktion normal. — Blutstatus, auch differenziertes Blutbild, völlig normal. — Urin: Normale Mengen, normale Konzentration und Verdünnung. E. —. Z. —. Sediment o. B. — Augenklinik: Sehr blasse Papillen, in der linken Makula ein kleiner, seniler Degenerationsherd. Sonst o. B.

Histologische Untersuchung eines aus dem Rücken exstirpierten Geschwulstknotens (Operation Dr. Kraske, Chirurgische Klinik) durch Geh.-Rat Aschoff: 1. Bericht: „Nach dem mikroskopischen Bild handelt es sich in der Tat um eine fibromatöse Bildung, welche aus spindeligen Zellen und reichlich feinen Fäserchen aufgebaut ist. Die Geschwulst besteht aus zahlreichen kleineren Knötchen und Knoten, die zum Teil wirbelartige Anordnung der Fasermassen zeigen. Im Zentrum der Wirbel finden sich kleine Gefäße. Die fibromatösen Infiltrationen sind nicht in der Cutis, sondern in der Subcutis oder an der Grenze zwischen Cutis und Subcutis. . . . Das histologische Bild entspricht ganz dem der sogenannten Neurinome.“ — 2. Bericht: „Bei dem Versuch, mit Silberfärbung Fibrillen in den Neurinomen darzustellen, treten zahlreiche solche Gebilde in dem Präparat hervor. Sie sind eigenartig geschlängelt

und erinnern in ihrem Aussehen, ihrer Dicke, in ihrem Verlauf ganz an Achsenzylinder. Trotzdem ist der Reichtum an diesen Gebilden so groß, sind außerdem die Gebilde vielfach als Ausläufer von Zellen festzustellen, daß wir zur Sicherung der Diagnose noch weitere Färbungen ausführen müssen. Vielleicht handelt es sich doch um kollagene Fasern, welche zwischen der faserigen Struktur der Neurinomzellen in besonderer Färbung hervortreten." — 3. Bericht: „Weitere mikroskopische Schnitte haben ganz deutliche Beziehungen der Geschwulst zum Nervensystem ergeben. Bei Achsenzylinderfärbung zeigen sich bald hier, bald da kleinste Nervenstämme mit drei und vier Achsenzylindern. Es handelt sich um einen ausgesprochenen Fall von Recklinghausenscher Krankheit."

Blutzuckernüchternwert: 89 mg% (Laboratorium der Hautklinik). Die Belastung mit intravenöser Darreichung von 20 ccm einer 40%igen Traubenzuckerlösung ergibt eine im wesentlichen normale Funktionskurve. (Anstieg nach 5 Minuten auf 190 mg%, nach 15 Minuten Abfall auf 95 mg%, nach 90 Minuten Wiederanstieg auf 126 mg%, nach 120 Minuten Rückkehr zur Norm.)

Psychischer Befund: Orientiert, geordnet, außerordentlich schwerfällig in allen Bewegungen, im Gedankenablauf und in den Affekten. Geringe steife Mimik. Stumpf, aber willig. Intelligenz dürftig. Kenntnisse seinem Milieu kaum entsprechend. Deutliche Merkfähigkeitsstörung, schlechtes Altgedächtnis. Kein Anhalt für Sinnestäuschungen oder Wahnideen.

Zweite Untersuchung 8 Monate später.

Zwischenanamnese: Patient klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken (Folgen eines Sturzes vom Kirschbaum). Vor 5 Monaten Bruchoperation in der Chirurgischen Klinik. — Befund: Ernährungszustand gegenüber früher stark reduziert. 3 kg Gewichtsabnahme. Auffallend verstärkte, tiefbraune Verfärbung der Haut an den belichteten Stellen. Leichte Protrusio bulborum, Glanzauge, seltener Lidschlag, feuchte Haut. Keine Tachykardie (80 pro Minute). Starker Händetremor. — Adrenalinbelastung (mit 0,5 mg Adrenalin subkutan): Blutdruck vor Injektion 130/80 mm Hg, nach 2 Minuten 120/75 mm Hg, nach 4 Minuten 115/75 mm Hg, nach 6 Minuten 105/70 mm Hg, nach 8 Minuten 105/70 mm Hg, nach 10 Minuten 115/75 mm Hg, nach 12 Minuten 115/75 mm Hg, nach 16 Minuten 120/80 mm Hg, nach 35 Minuten 120/80 mm Hg, nach 45 Minuten 125/80 mm Hg, nach 50 Minuten 130/80 mm Hg, nach 60 Minuten 130/80 mm Hg. — Grundumsatzbestimmung: Sollumsatz 1198, Grundumsatz 1620. Erhöhung des Grundumsatzes um etwa 40%.

Im Gesamtbild dieses Falles sind bemerkenswert:

1. Die Beteiligung des Skelettsystems. Es besteht eine Differenz im Längenwachstum der Beine und Arme zwischen rechts und links, eine Skoliose und röntgenologisch faßbare Veränderungen an den Wirbeln und an den Schulterblättern. In der Literatur ist die Differenz im Längenwachstum bekannt (Dombrovskij) und wird durch trophische Störungen während der Wachstumsperiode erklärt. Bei unserem Patienten wurde der Längenunterschied der Extremitäten

erst nach der Pubertät bemerkt. Die Überlänge der Arme (90 cm) im Verhältnis zur Körpergröße (156 cm) ist außerordentlich bemerkenswert. Das Normalmaß der Armlänge beträgt auf 156 cm Körpergröße umgerechnet 69 cm, während der Patient 90 cm lange Arme hat. Ähnliche symmetrische Knochentumoren an den Schulterblättern sind von Gorlitzer beschrieben. Röntgenologisch und mikroskopisch ist im Knochen teils eine Verdünnung und Rarefizierung der Corticalis und der Spongiosa, teils eine Verdickung des Knochens von eigentümlich körniger Struktur, im ganzen also eine unregelmäßige Wachstumsfunktion zu erkennen (Winkelbauer, Dombrovskij, Brooks, Barney, Lehmann). Die Erklärung der Kyphoskoliose ist möglicherweise durch die ungleichmäßige Seitenbelastung infolge der Längendifferenz der Beine gegeben. Bei der Unterwertigkeit des Stützgewebes, die bei N.R. immer wieder beschrieben wird, ist ein derartiges Resultat leicht zu verstehen.

2. Beteiligung der Psyche. In allen Beobachtungen der N.R. wird auf die Eigentümlichkeit der Psyche aufmerksam gemacht. „Alle mit Fibroma molluscum behafteten Kranken hatten ein eigentümliches Allgemeingepräge ihrer Körper- und Geisteskonstitution, alle waren im Wachstum zurückgeblieben, mehr oder weniger geistig verkümmerte Individuen" (Hebra 1869). Dieser Satz gilt auch für unseren Fall. Ohne daß psychotische Züge vorliegen, ist die ganze Psyche eigentümlich degenerativ verändert. Es findet sich eine charakteristische Debilität. In der Literatur ist das häufig beschrieben. In neuester Zeit hat Hundemer eine Zusammenfassung der psychischen Manifestationen bei N.R. gegeben.

3. Störungen des endokrinen Systems. Klinisch grob faßbar ist die Hypoplasie des Genitales mit dem doppelseitigen Kryptorchismus. Es besteht entweder ein doppelseitiger Bauchhoden oder eine Hodenaplasie, daher die geringe Libido und minimale Potenz. Über solche Störungen der Genitalfunktion bei N.R. mehren sich in letzter Zeit die Mitteilungen (Bielschowsky, Gallus, Starck, Bohn). Dabei treten Anomalien aller Art auf (Impotenz, Virilismus, Homosexualität). Häufig bestehen auch Funktionsstörungen der Hypophyse, der Nebennieren und vielleicht der Epiphyse. Bohn beschreibt einen Fall von N.R. mit Impotenz und hypophysären Störungen (Diabetes insipidus und Kohlehydratstoffwechselstörungen). Auch akromegale Symptome werden öfters erwähnt (Wolfsohn u. Marcuse, Mann, Bittorf). Bei unserem

Falle war die Untersuchung der Hypophysenfunktion ergebnislos. Auffallend dagegen ist das Ergebnis der Schilddrüsenfunktionsprüfung. Palpatorisch war die Schilddrüse nicht krankhaft verändert. Bei der ersten Untersuchung wurde die dicke, etwas teigige Beschaffenheit der Haut mit geringem Abschilfern am Unterarm beachtet. Schon damals stand diese myxödematöse Beschaffenheit der Haut im Gegensatz zu deren Feuchtigkeit und zu den Glotzaugen. Bei der zweiten Untersuchung nach 8 Monaten war der Grundumsatz um 40% erhöht. Der Patient hatte 3 kg abgenommen und Tremor, Exophthalmus und allgemeine Unruhe waren stärker geworden: alles deutliche Zeichen einer Thyreotoxikose. Die Geschwülste hatten nicht zugenommen, wohl aber war die gesamte Pigmentierung dunkler geworden. Trotzdem der Patient nunmehr 63 Jahre alt ist, scheint also die N.R. bei ihm noch schubartig sich zu entwickeln. Schübe mit Zunahme der Pigmentierung, Zunahme der Geschwülste, Änderung des Sexualcharakters sind beschrieben von Adrian, Feindel, Starck. Letzterer hat auf die Abhängigkeit von äußeren Momenten hingewiesen. Er sah nach exogenen Ursachen und nach psychischem Shock die Auslösung mehrerer Schübe und schlagartigen Wechsel des Erscheinungsbildes während einer Beobachtungszeit von 22 Jahren. Dabei traten verschiedenartige, zum Teil entgegengesetzte Störungen auf: Basedow und Myxödem, Diabetes insipidus sowie Wachstumsanomalien, Zahndystrophien, Keimdrüsenstörungen und abnorme Drüsentätigkeit während der Schwangerschaft. Mosbacher hat bei N.R. Grundumsatzsteigerung um 16% bzw. 28% und gleichzeitig Beteiligung der Hypophyse, der Keimdrüse und vielleicht auch der Nebennieren gesehen. Die Nebennierenveränderungen waren in Beziehung zu den Pigmentanomalien gebracht worden. Es sind Fälle mit ausgebildetem Morbus Addison beschrieben (Vignolo-Lutati), auch Tumoren der Nebennieren histologisch sichergestellt (Chauffard). Doch sind die Befunde so selten, daß Mosbacher davor warnt, zur Erklärung der Pigmentverschiebung stets eine Nebennierenbeteiligung anzunehmen. In unserem Falle ergab eine Funktionsprüfung der Adrenalinempfindlichkeit kein eindeutiges Resultat. Auch die Belastungskurve mit intravenöser Zufuhr von Traubenzucker ergab, selbst wiederholt ausgeführt, ein ungefähr normales Bild. Es läßt sich also aus diesen Resultaten nicht auf eine Funktionsstörung der Nebennieren oder des Pankreas schließen.

Histologisch steht fest, daß tatsächlich die vegetativen Nervenzellen und Nervenfasern, vor allem die sympathischen, in diesen Drüsen im Sinne der Neurofibromatose verändert sind. Umstritten ist nur, was das Primäre ist, diese Nervenveränderungen oder die endokrinen Störungen. Mainimi nimmt eine primäre Schädigung des sympathischen Systems an. Die Wechselbeziehungen der Blutdrüsen zum vegetativen Nervensystem sind ja altbekannt (Levin, Heusch). Mosbacher hat den Versuch, die endokrinen Störungen als das Primäre aufzufassen und davon alle übrigen Erscheinungen der N.R. abzuleiten, mit Recht abgelehnt. Die gestörte Funktion der Drüsen muß ihrem gestörten Aufbau entsprechen. Die endokrinen Störungen sind als Symptom neben den anderen Symptomen der N.R. anzusehen.

Als letzte Ursache der Erkrankung muß man eine degenerative Dystrophie des Ektoderms und Mesoderms annehmen (Szondi u. Miskolczy, Verocay, Lier).

Zusammenfassung.

Bei einem ausgeprägten Fall von Recklinghausenscher Krankheit sind Veränderungen des Knochensystems, der Psyche und Störungen des endokrinen Systems, und zwar seitens der Keimdrüsen und der Schilddrüse nachweisbar. Ein thyreotoxischer Schub trat im Verlauf der Beobachtungszeit, möglicherweise als Unfallfolge, auf. Wir nehmen an, daß die Beteiligung des innersekretorischen Systems der Anlageminderwertigkeit des Ekto- und Mesoderms unterzuordnen ist.

Aus dem gesamten Schrifttum über N.R. ergibt sich, daß der Recklinghausensche Symptomenkomplex in seiner ursprünglichen Trias nur als Teilerscheinung eines großen, durch Anlagemißbildung des Ekto- und Mesoderms formal und kausal zu erfassenden Komplexes zu betrachten ist. Diesem Komplex sind unterzuordnen außer N.R.:

1. die tuberöse Hirnsklerose mit Morbus Pringle,
2. die diffuse Gliose,
3. die familiäre hypertrophische Neuritis (Hoffmannsche Krankheit),
4. solitäre und multiple Neurinome,
5. das Leschkesche Syndrom,
6. das Laurence-Biedl-Moonsche Syndrom.

Mit Starck bezeichnen wir diesen Komplex der heredo-degenerativen Allgemeinerkrankung als „Dystrophia ontogenetica Recklinghausen".

Literatur.

Adrian: Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Beitr. klin. Chir. **31** (1901). — Ball, E.: Zur Pathologie und Klinik des Recklinghausenschen Symptomenkomplexes. Dtsch. Z. Nervenheilk. **63** (1920). — Bielschowsky: Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Z. Neur. **26** (1914). — Bielschowsky u. Rose: Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Recklinghausenscher Krankheit. J. Psychol. u. Neur. **35** (1927). — Bohn: Über einen Fall von Recklinghausenscher Neurofibromatosis mit gleichzeitiger Hypophysenerkrankung. Z. Neur. **83** (1923). — Gamper: Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Morbus Recklinghausen. J. Psychol. u. Neur. **39** (1929). — Mosbacher: Über Recklinghausen-Kranke und deren Verwandte. Diss. München 1925. — Recklinghausensche Krankheit und pluriglanduläre Störungen. Arch. f. Psychiatr. **88** (1929). — Recklinghausensche Krankheit. Fortschr. Neur. **3** (1931). — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. Berlin 1923. — Starck, H.: Dystrophia ontogenetica Recklinghausen. Dtsch. Arch. klin. Med. **162** (1928).

Lebenslauf.

Am 5. Juli 1905 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Albert Meiss in Ensheim/Saar (Bez. St. Ingbert-Pfalz) geboren.

Ich besuchte das Reform-Realgymnasium zu Saarbrücken von 1916—1925. Nach Abschluß der Reifeprüfung 1925 studierte ich Medizin während 10 Semestern an den Universitäten Freiburg i. Br., Kiel, Wien und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Winter 1926/27 und die ärztliche Staatsprüfung im Sommer 1930 in Freiburg i. Br.

Als Medizinalpraktikant war ich an der Psychiatr. und Nervenklinik in Freiburg i. Br., sowie in den städt. Krankenanstalten Mannheim an der inneren Abteilung und an der Prosektur tätig.